UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 50

FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA DYSPNÉE

DANS LES SYNDROMES AORTIQUES

(Etude clinique et thérapeutique)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Avril 1911

PAR

Raymond BABIN

Né à Coulonges (Charente-Inférieure), le 13 septembre 1885

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, Professeur, *Président.*
DUCAMP, Professeur
SOUBEYRAN, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1911

DE LA DYSPNÉE

DANS LES SYNDROMES AORTIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 50

FACULTÉ DE MÉDECINE

DE

LA DYSPNÉE

DANS LES SYNDROMES AORTIQUES

(Etude clinique et thérapeutique)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Avril 1911

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Raymond BABIN

Né à Coulonges (Charente-Inférieure), le 13 septembre 1885

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, Professeur, *Président.* / DUCAMP, Professeur / SOUBEYRAN, Agrégé / EUZIÈRE, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. libre, ch. de c.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *président.*	MM. SOUBEYRAN, *agrégé.*
DUCAMP, *professeur.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

SOUBEYRAN ET EUZIÈRE

R. BABIN.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder le sujet de ce travail, nous tenons à adresser nos remerciements les plus sincères à tous ceux qui, au cours de nos études médicales, nous ont fait profiter de leur science ou de leurs conseils.

D'abord à nos maîtres de la Faculté de médecine de Paris et plus spécialement aux professeurs Debove, Robin, Quénu, Rénon, sous la direction de qui nous avons fait notre apprentissage clinique, nous adressons nos sentiments de profonde gratitude.

Nous avons trouvé à la Faculté de médecine de Montpellier un accueil favorable et avons grandement profité des leçons des maîtres de cette vieille Ecole.

M. le professeur Carrieu nous a fait l'honneur de présider cette thèse; notre gratitude lui était déjà acquise, elle ne saurait qu'en être augmentée.

Nous tenons à adresser d'une façon toute spéciale à M. le professeur Vires nos remerciements pour les conseils qu'il nous prodigua au cours de ce travail; nous avons trouvé auprès de lui l'accueil le plus bienveillant, nous y avons été sensible et lui en restons reconnaissant.

Il nous reste enfin à assurer M. le docteur Dunis,

médecin chef de l'hôpital du Sig (Oran), de nos sentiments de reconnaissance amicale. Durant notre internat il nous fit profiter de son expérience de praticien éclairé ; par ses conseils, par sa pratique journalière il contribua grandement à notre éducation médicale pratique : nous l'en remercions.

Un dernier devoir nous reste à remplir, trop cher celui-là pour que nous y manquions : il nous est en effet impossible en cette circonstance de ne pas nous rappeler nos chers parents et nos deux frères Edgard et Germain. Grâce à eux nous avons pu pendant de longues années et sous différents climats acquérir un peu d'expérience de la vie, et de cela nous leur savons un gré infini. Que ceci soit un faible gage de notre inaltérable affection.

DE LA DYSPNÉE

DANS LES SYNDROMES AORTIQUES

(Etude clinique et thérapeutique)

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRES CLINIQUES

La dyspnée est un phénomène subjectif caractérisé par la sensation que l'air ne pénètre pas comme il devrait le faire normalement dans la profondeur des poumons. Les malades éprouvent une sensation pénible de soif d'air et pour exprimer cet état se servent de termes variant avec chaque individu et chaque maladie.

Mais ce symptôme, tout subjectif qu'il soit, se traduit par des signes objectifs dont l'importance ne doit pas être négligée.

La dyspnée se manifeste en effet par des troubles de la fréquence et du rythme respiratoire, et aussi par des modifications de la capacité pulmonaire.

Normalement le nombre des mouvements respiratoires par minute est de 13 dans la position couchée, 19 dans la position assise, 23 dans la position debout ; le plus souvent ce nombre est augmenté dans la dyspnée et on trouve alors 50, 60 mouvements respiratoires à la minute.

Il est même des cas où cet examen a pu faire rattacher à sa véritable cause des troubles rapportés par le malade à l'estomac ou au cœur ; dans ces cas la dyspnée passait inaperçue du malade.

Le rythme de la respiration est aussi modifié ; mais s'il est facile de le constater par la simple inspection, les appareils qui permettraient d'évaluer exactement ce trouble sont d'un emploi délicat et difficile. Aussi le plus souvent en clinique on se contente de constater l'existence d'une anomalie dans le rapport de chacun des temps constitutifs du mouvement respiratoire et quelquefois l'existence d'un type respiratoire différent du type habituel.

Enfin certains auteurs ont évalué la quantité d'air introduite dans les poumons par l'inspiration et aussi celle chassée par l'expiration ; des mensurations ont montré que la capacité pulmonaire était surtout modifiée par les altérations du poumon qui viennent compliquer les cardiopathies artérielles. Ces mesures nécessitent une grande habitude et des instruments spéciaux.

Nous allons voir maintenant comment se manifeste cliniquement la dyspnée et suivre son évolution aux différentes étapes du syndrome aortique.

On a affaire le plus souvent à un individu entre 40 et 50 ans, ayant été atteint de syphilis, de paludisme ou présentant les signes d'une intoxication chronique

(alcool, tabac), mais quelquefois aussi ayant été jusque-là bien portant.

Depuis quelque temps ce malade a ressenti des malaises inaccoutumés, des céphalalgies, des fatigues, des accès de pâleur; bientôt ces symptômes précurseurs s'accompagnent de palpitations, de sensations pénibles rapportées au cœur et surtout d'une gêne respiratoire dont les caractères vont se préciser.

Cette gêne n'est pas continue, elle apparaît par intervalles et à l'occasion du moindre effort. Le mouvement le plus insignifiant, le fait de se baisser pour ramasser un objet pourra suffire pour la faire apparaître : une conversation un peu animée, une émotion un peu vive produiront le même effet. On peut en quelque sorte mesurer la susceptibilité du malade en lui faisant monter un escalier : pour les uns un étage suffira à faire apparaître la gêne respiratoire ; d'autres en graviront plusieurs, et on aura ainsi un point de repère pour constater les progrès du mal ou son amélioration. C'est donc là à proprement parler une dyspnée d'effort, dyspnée de Corvisart, comme proposait de l'appeler M. Huchard, en souvenir de la première bonne étude qui en fut faite par cet auteur.

Mais, si tout à fait au début cette dyspnée est vraiment et uniquement une dyspnée d'effort, elle ne tarde pas à ne l'être plus qu'en apparence. C'est bien toujours à l'occasion d'un effort qu'elle apparaît, mais dans les intervalles elle ne cesse pas complètement d'exister. Le malade, lui, ne s'en aperçoit pas, car la gêne respiratoire n'existe plus ; mais son entourage ou le médecin peuvent s'assurer de l'existence du principal signe objectif de la dyspnée, à savoir l'accélération des mouvements respiratoires. On comptera alors 20 ou 30 de ces mouve-

ments par minute ; il y a plutôt polypnée que dyspnée vraie.

Si à cette époque on pratique l'examen du malade, les signes physiques constatés ne paraissent pas justifier cette dyspnée : l'exploration des poumons est presque toujours négative. Au cœur on n'entend au foyer aortique qu'un claquement exagéré des valvules sigmoïdes, un « retentissement diastolique en coup de marteau », indice d'une tension artérielle plus élevée que normalement.

Cette période de calme relatif dont la durée peut être plus ou moins longue sera bientôt troublée par l'apparition d'accès paroxystiques. D'abord le malade éprouve à la base de la poitrine une sorte de constriction au devant de l'estomac, c'est une sensation désagréable de barre. Puis l'anxiété augmente, le malade se dresse sur son lit, l'air lui manque, il fait des efforts très pénibles pour faire entrer dans ses poumons une plus grande quantité d'air. Au bout d'un temps plus ou moins long, un quart d'heure, une demi-heure, l'accès est terminé et la respiration redevient progressivement ce qu'elle était auparavant.

Ces accès, au début, sont le plus souvent nocturnes, réveillant le malade dans son premier sommeil et ne surviennent qu'à des intervalles assez éloignés. Pendant les périodes de rémission la dyspnée conserve les caractères que nous lui avons déjà décrits.

Nous pouvons donc distinguer, dès à présent, la dyspnée aortique par les particularités suivantes :

Dyspnée d'effort apparaissant à la moindre occasion ;

Dyspnée paroxystique surtout inspiratrice se manifestant le plus souvent la nuit, du moins au début ;

Dyspnée presque toujours douloureuse accompagnée de sensations plus ou moins pénibles.

Jusqu'ici rien de bien alarmant encore ; souvent même le malade n'a pas été encore très inquiet, car les paroxysmes ont été suffisamment espacés pour lui laisser croire à la guérison. Apparence trompeuse, car bientôt, soit progressivement, soit de façon brusque, les accès vont devenir plus rapprochés et arriver à se reproduire chaque nuit et même dans la journée.

A cette période la dyspnée d'effort existe toujours, mais elle est alors portée à un degré bien supérieur ; le malade ne peut plus s'habiller ; le fait de s'asseoir sur son lit, de prononcer quelques paroles suffisent à l'essouffler et à faire naître une vive oppression. Le décubitus dorsal est le plus souvent bien toléré, aussi le malade reste-t-il étendu contrairement à ce qu'on observe chez les mitraux.

Chaque nuit, ou même plusieurs fois par nuit, surviennent de terribles accès d'étouffement ; ces crises paroxystiques, qui se produisent également le jour, s'accompagnent d'une sensation de déchirure derrière le sternum, de griffes enserrant la poitrine. La douleur peut même parfois rappeler les caractères de l'angine de poitrine ; il arrive, il est vrai, que les syndromes se trouvent réunis sur le même malade, et alors, suivant les cas, l'un des deux peut dominer la scène, masquant plus ou moins complètement l'autre. L'examen du malade, pratiqué à cette époque, montre le plus souvent les signes d'une lésion capable d'expliquer la dyspnée ; nous les étudierons dans le prochain chapitre.

A une troisième période l'oppression devient perma-

nente et continue, l'anxiété est à son comble ; les accès de suffocation sont effrayants. Mais alors l'aortique est devenu en même temps un mitral, l'artériel s'est transformé en cardiaque : il n'entre pas dans le cadre de notre travail d'étudier cette variété de dyspnée.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Jusqu'ici nous avons étudié la dyspnée aortique dans sa forme générale et dans son évolution ; est-ce à dire que ce soit là un type fixe, immuable, se reproduisant toujours le même chez tous les malades ? Il n'en est rien, car si la dyspnée aortique conserve les caractères essentiels que nous lui avons décrits, nombreux sont les cas où elle prend une physionomie toute spéciale et où les accès paroxystiques revêtent des caractères d'intensité et de gravité très différents suivant le mécanisme qui leur donne naissance.

Nous sommes donc amené à faire une division dans les dyspnées aortiques et à les classer d'après le facteur étiologique qui les provoque. Assez souvent, il est vrai, dans la clinique on pourra reconnaître chez un même malade l'influence de plusieurs de ces facteurs ; ce

sont là des formes mixtes sur lesquelles nous reviendrons au chapitre du traitement.

Nous avons défini la dyspnée un trouble de la respiration ; voyons donc les éléments constitutifs de l'appareil respiratoire susceptibles d'être lésés.

L'appareil respiratoire comprend deux sortes de mécanismes : les mécanismes pour la circulation de l'air et les mécanismes pour la circulation du sang ; le moindre trouble dans le fonctionnement des uns ou des autres amènera une modification de la respiration, il y aura dyspnée.

De plus la circulation de l'air et la circulation du sang sont sous la dépendance du système nerveux ; les nerfs du poumon émanent du plexus pulmonaire à la constitution duquel concourent à la fois des branches du grand sympathique et des branches du pneumogastrique. D'autre part, Fr. Franck a établi d'une façon irréfutable l'existence des vaso-moteurs pulmonaires.

Nous diviserons donc les dyspnées d'après les mécanismes qui leur donnent naissance en trois grands groupes :

1° Les dyspnées d'origine nerveuse ;

2° Les dyspnées d'origine pulmonaire ;

3° Les dyspnées d'origine toxique.

I. — Les dyspnées nerveuses peuvent être de deux sortes : centrales ou périphériques.

Chez les aortiques, quelques auteurs et Bernheim en particulier ont fait de la respiration de Cheyne-Stokes un phénomène relevant le plus souvent de l'ischémie bulbaire ; Huchard et son école ont vu plutôt là le résultat d'une toxémie, nous étudierons donc cette manifestation au chapitre des dyspnées toxiques.

Les dyspnées périphériques peuvent être directes ou réflexes.

Les premières, admises depuis longtemps, s'expliquent bien par les lésions des nerfs respirateurs au cours des affections de l'aorte. Peter, Lancereaux font intervenir dans la production des accès de dyspnée les lésions des plexus cardiaque et pulmonaire, constatées par eux. Les altérations du phrénique signalées par Peter, si elles n'entraînent pas toujours la paralysie du diaphragme, peuvent entraver la contraction de ce muscle.

C'est depuis les expériences de Fr. Franck que nous connaissons le mécanisme des dyspnées réflexes. Cet auteur, irritant chez l'animal la face interne de l'aorte, a constaté des troubles variés de la respiration. Il est arrivé par « des irritations modérées, graduelles, soutenues, se rapprochant de l'irritation pathologique endo-aortique », à produire la dyspnée sans arrêt préalable de de la respiration.

Ces irritations aortiques engendrent des réactions branchio-spasmodiques et des réactions vaso-constrictives, deux conditions fondamentales de la dyspnée réflexe.

Ces faits expérimentaux peuvent-ils être transportés dans le domaine de la clinique ? Le professeur Bernheim, après avoir établi que les accès de pseudo-asthme cardiaque sont presque toujours d'origine aortique, dit : « Je suppose que des filets nerveux venant du pneumogastrique sont englobés dans le processus aortique et donnent lieu à une irradiation dynamique sur l'innervation de l'appareil respiratoire, créant ainsi le mécanisme mal connu de l'asthme.

» On dira : Pourquoi, s'il y a lésoin de l'innervation respiratoire, la dyspnée n'est-elle pas continue ? Il en

est d'elle comme des autres syndromes nerveux. De même qu'une plaque jaune corticale ne laisse pas toujours des troubles fonctionnels permanents et ne détermine que des accès d'épilepsie jacksonnienne à des intervalles plus ou moins éloignés, de même une plaque d'athérome latente peut déterminer de temps en temps un accès d'asthme : elle est asthmogène comme la plaque jaune corticale est épileptogène. Mais il faut que cette plaque d'athérome intéresse le trajet de l'innervation respiratoire ; ce n'est pas son étendue, c'est sa topographie qui commande l'asthme. Il peut être le seul symptôme de l'aortite. »

Beaucoup de cliniciens aujourd'hui ont plutôt tendance à considérer à la suite de Huchard ces dyspnées comme d'origine toxi-alimentaire. Toutefois il est certains cas qui ne sont pas influencés par le régime lacté, et il est intéressant alors de se rappeler le mécanisme invoqué par Bernheim.

Dans cette forme les signes fournis par l'auscultation des poumons et du cœur sont assez insignifiants et la dyspnée est à peu près le seul symptôme traduisant la lésion aortique.

II.— Voyons maintenant quelles sont du côté des poumons les complications capables d'expliquer la dyspnée. Chez les aortiques très souvent le poumon est atteint et on peut observer des états dont la gravité va croissant depuis l'œdème simple, la bronchite chronique, l'emphysème, jusqu'à l'œdème suraigu du poumon.

Il est en effet très important de ne pas oublier que la bronchite chronique, l'emphysème, peuvent être la conséquence d'un syndrome aortique. Ils arrivent souvent à prendre la première place et à masquer l'affection

causale ; dans ces cas toutefois la dyspnée revêt un caractère d'intensité peu habituel dans ces affections, et il y a un intérêt capital au point de vue du traitement à la rapporter à sa cause véritable.

Mais la complication pulmonaire la plus grave, c'est sans conteste l'œdème aigu du poumon dont nous empruntons la description à Huchard (Consultations médicales) :

« Forme suraiguë : Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit ; il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant ; quelques instants après il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

» Forme aiguë plus fréquente et mieux connue : Tout à coup ou rapidement, dyspnée intense et progressive, angoisse respiratoire extrême qu'il ne faut pas confondre avec l'angoisse cardiaque de la sténocardie, toux quinteuse incessante, qui ne laisse aucun repos ; véritable pluie de râles crépitants à bulles très fines et très serrées envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons, le plus souvent de la base au sommet ; puis expectoration parfois extrêmement abondante, aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans le cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse.

» Souvent l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence saumonée, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse. Avec cette abondance de râles qui envahissent rapidement la poitrine tout entière, on s'attend à trouver de la matité ou tout au moins de la diminution

de sonorité. Il n'en est rien, et j'ai presque toujours constaté un symptôme de percussion paradoxale en quelque sorte, caractérisée par une certaine augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire assez souvent constatée dans certains points, à la production d'un emphysème aigu qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon. Au milieu de ce violent orage, la température n'est pas élevée ; elle est même souvent abaissée, quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'à 39 et même 40 degrés. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent rapidement, la face et les lèvres sont bleuâtres ou violacées, quelquefois d'une pâleur livide faisant croire à l'imminence d'une syncope. »

Tel est le tableau vraiment dramatique qui se présente à nos yeux et qui très souvent se termine par la mort. Dans les formes suraiguës foudroyantes il semble bien qu'il y ait en même temps coronarite, car « on ne meurt pas subitement, mais rapidement d'un œdème aigu ou suraigu du poumon » (Huchard).

Observation I

(D'après Huchard)

Femme de 50 ans, de souche goutteuse, atteinte depuis plus de 3 ans d'une aortite subaiguë avec dilatation de

l'aorte ; pas d'albuminurie dans les urines. Les 23 et 28 septembre, violents accès d'oppression auxquels elle faillit succomber et qui furent diagnostiqués congestion pulmonaire d'origine goutteuse.

Le 14 novembre, la malade est mise au régime lacté absolu, car on avait pensé à une dypsnée toxi-alimentaire.

Il se produisit sous l'influence de ce régime une légère amélioration.

Le 20 novembre, accès d'orthopnée formidable ; à l'auscultation on trouve des râles crépitants très fins dans tout le poumon gauche ; l'anxiété est extrême, on entend une sorte de râle trachéal ou de bouillonnement bronchique, pas d'expectoration ; le pouls est petit, rapide, misérable, les extrémités froides, la face pâle et blême.

La malade eut encore 4 crises à peu près semblables et le 6 janvier succomba en 15 minutes à une crise foudroyante avec symptômes d'asphyxie blanche et expulsion par la bouche et le nez d'un liquide mousseux abondant d'apparence saumonée.

Observation II

(D'après Huchard)

Homme de 60 ans, ayant déjà eu de nombreux accès d'oppression nocturne et de la dyspnée d'effort très accentuée.

Accès d'orthopnée d'une violence inouïe avec expectoration peu abondante et nombreux râles crépitants fins envahissant les deux poumons de la base au sommet. Mort au bout de 24 heures par asphyxie véritable.

Autopsie : dilatation légère de l'aorte et aortite chronique, reins sains. Poumons volumineux, congestionnés, surtout aux bases, avec empreintes costales très marquées. A la coupe on constate une véritable inondation œdémateuse du parenchme et un liquide spumeux de coloration saumonée ; certaines portions complètement infiltrées par un véritable œdème massif tombent au fond de l'eau.

Nous avons trouvé de nombreux cas rapportés par Tournier, Faure-Miller, Bonneau et d'autres ; nous nous contentons de reproduire ces deux observations dont l'une fut suivie d'autopsie. Elles montrent bien, ce qui aujourd'hui est admis par tous, que l'œdème pulmonaire aigu est une des plus redoutables complications de la maladie aortique ; de là la nécessité d'en faire le diagnostic précoce afin de lui appliquer un traitement hâtif et énergique ; nous l'étudions dans un autre chapitre.

Quant au mécanisme de sa production, on admet qu'il est le résultat de réflexes nerveux qui ont pour point de départ l'aorte, pour cause l'inflammation des plexus nerveux qui entourent celle-ci. Les troubles vaso-moteurs se produisant soudainement entraînent une augmentation considérable de la tension vasculaire et par suite la transsudation du sérum du sang dans les voies aériennes.

III. — Il nous reste enfin à étudier les dyspnées d'origine toxique et en particulier la dyspnée toxi-alimentaire dont Huchard et son école ont établi la grande fréquence et fixé la pathogénie. Nous ne prétendons pas en faire ici une étude complète, mais seulement indiquer d'une façon brève les mécanismes qui président à la production de ces dyspnées toxiques.

Chez les individus indemnes de toute tare, les toxines introduites dans l'organisme par l'alimentation n'apportent point de perturbations sensibles ; l'action protectrice du foie se combine à l'action éliminatrice du rein pour conférer une sorte d'immunité.

Mais, suivant la loi formulée par Huchard :

« L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie. »

Ces malades aux reins plus ou moins imperméables n'élimineront donc qu'incomplètement les déchets de la nutrition ; les toxines en agissant sur le centre respiratoire produiront la dyspnée.

C'est là un mécanisme facile à comprendre de la production de la dyspnée ; mais encore faudrait-il que l'on puisse constater toujours des signes de cette insuffisance rénale. Or nombreux sont les cas où des malades présentent tous les symptômes d'une dyspnée toxique sans que leurs urines contiennent de trace d'albumine ; s'ils viennent à mourir on ne trouve à l'autopsie que des lésions du rein peu avancées ou même nulles.

Malgré cela Huchard conclut : « Il est logique, je crois, jusqu'à preuve du contraire, d'attribuer à toutes les dyspnées que n'expliquent ni les troubles de la petite circulation, ni les lésions pulmonaires, une même ori-

gine, l'insuffisance rénale. » On n'aurait plus alors une insuffisance organique ; il s'agirait d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

A la suite de troubles vasculaires complexes, relevant de l'artério-sclérose, les quantités énormes de toxines apportés par l'alimentation provoquent par action sur le sympathique des désordres vaso-moteurs. Une fois ce spasme des artérioles viscérales constitué, la porte ouverte aux déchets ultimes de la nutrition au niveau du rein ne se trouve plus largement ouverte comme normalement. La quantité de sang circulant dans le rein est encore suffisante pour sa nutrition, mais insuffisante pour sa fonction ; il se trouve dans cet état d'aptitude fonctionnelle restreint, désigné sous le nom de miopragie (Potain) ou de méiopragie (Huchard).

D'ailleurs il résulte de recherches très précises faites par Tournier à ce sujet, et par M. le professeur Ducamp dans un autre ordre d'idées, que le coefficient urotoxique de ces malades est fortement abaissé. Les urines sont également moins toxiques la nuit que le jour et nous pouvons trouver là une explication de l'apparition des accès paroxystiques surtout la nuit.

Tournier a également montré que les fonctions hépatiques sont parfois atteintes : le foie ne remplit plus qu'imparfaitement son rôle de barrière protectrice contre les poisons venus de l'intestin. L'insuffisance hépatique se combine à l'insuffisance rénale pour réaliser l'état toxémique qui conduit à la dyspnée.

Mais le rein et le foie ne sont pas nécessairement les seuls atteints, et il est bien des cas où intervient un autre mécanisme de production de la dyspnée très intéressant par la forme un peu spéciale de dyspnée qu'il produit.

Les artères du cerveau ne sont pas à l'abri de ce spasme toxique dont nous avons parlé ; or on sait combien sont sensibles les éléments nerveux au moindre trouble survenant dans leur irrigation. Il suffira que cette méiopragie se manifeste du côté du bulbe pour que nous voyions apparaître des troubles graves de la respiration. Les centres respiratoires, par suite de l'anémie bulbaire, deviendront moins sensibles à l'excitation produite par le sang chargé d'acide carbonique ; il en résultera une dyspnée spéciale pouvant aller jusqu'à affecter le rythme de Cheyne-Stokes.

Mais la dyspnée de Cheyne-Stokes n'est pas la seule manière dont se manifeste cette méiopragie cérébrale ; cette localisation vasculaire peut se traduire par de simples crises de dyspnée ordinaire. En voici un exemple emprunté aux consultations médicales de Huchard :

« Au n° 10 de la salle des hommes, voici un athéromateux âgé d'une soixantaine d'années, avec des varices considérables des membres inférieurs, ce qui montre une fois de plus que l'altération des vaisseaux n'est pas limitée aux artères, mais qu'elle s'étend aux veines et se généralise à tout l'appareil vasculaire, ce qui prouve qu'il s'agit non d'une artério-sclérose, mais d'une angio-sclérose.

» Cet homme est atteint d'aortite chronique avec dilatation de l'aorte (élévation de la sous-clavière droite, battements très accentués des artères du cou, surtout à droite). Tout à coup, d'une façon paroxystique et sans cause, un accès de dyspnée d'une violence extrême survient périodiquement tous les soirs, presque à la même heure ; il ne cesse ou ne s'atténue qu'après une injection de morphine.

» Ici rien en apparence pour l'expliquer : le cœur bat

normalement, les poumons sont indemnes, les reins et le foie fonctionnent régulièrement; le régime lacté est sans action, la digitale sans efficacité, la saignée contre-indiquée chez cet homme pâle et atteint d'anémie cérébrale. Qu'est-ce à dire ? il ne s'agit pas ici d'un cardiaque, mais d'un vasculaire, et nous estimons que parfois certains pseudo-asthmes aortiques sont d'origine bulbaire. Car cette forme de dyspnée est plus rare dans les insuffisances aortiques endocardiques que dans les insuffisances d'origine endartérique où la lésion vasculaire n'est pas seulement limitée à la crosse de l'aorte, mais peut atteindre les vaisseaux de l'encéphale et du bulbe.

» Donc cette dyspnée est cérébrale, comme cérébrale la respiration de Cheyne-Stokes que l'on aurait tort de croire toujours urémique.

» Pour atténuer cette dyspnée, — non pour la faire disparaître toujours parce qu'elle est très tenace et d'un pronostic très sévère, comme celle de Cheyne-Stokes, — il n'y a pas de meilleur moyen que la morphine en injections sous-cutanées, cela malgré l'assertion contraire de Traube et de Bernheim qui lui ont attribué à tort l'inconvénient de provoquer ou d'augmenter cet état dyspnéique. »

De toutes les considérations exposées il ressort qu'on ne saurait faire intervenir un mécanisme unique pour expliquer la production de la dyspnée dans les affections aortiques. Nous dirons donc qu'il y a des dyspnées nerveuses par compression ou altération des nerfs vagues ; des dyspnées organiques par emphysème pulmonaire, bronchite chronique, œdème aigu du poumon ; enfin des dyspnées toxiques.

La grande classe des dyspnées toxiques, qu'elles soient dues à une insuffisance organique ou fonctionnelle du

rein, à une insuffisance hépatique, à un spasme toxique des vaisseaux bulbaires, nous paraît être la plus importante et renfermer le plus grand nombre des cas de dyspnée aortique. Nous rapportons ici deux observations recueillies dans le service de M. Vires, à l'Hôpital Général.

Observation III

Homme, 63 ans, cultivateur.

Aurait eu depuis l'âge de 13 ans des palpitations et des essoufflements. A contracté la syphilis à 39 ans. Depuis cette époque n'a travaillé que d'une façon très irrégulière ; a eu des bronchites répétées ; les essoufflements persistent mais sans grande intensité.

Il y a 2 ans, à la suite d'un froid, dit-il, entre à l'Hôpital Suburbain ; après un repos de 15 jours il en sort.

Peu de temps après, nouveaux accès de dyspnée et séjour d'un mois à l'hôpital de Nimes.

Revient il y a un an à l'Hôpital Suburbain où il a deux crises violentes de dyspnée.

Il rentre aussitôt après à l'Hôpital Général ; a eu depuis une dizaine de crises d'intensité variable.

10 février 1911. — Dans la nuit le malade est réveillé brusquement par une sensation de sécheresse dans la gorge, nous dit-il ; la respiration est difficile, l'anxiété vive ; le malade a l'impression qu'il asphyxie. Au bout de 10 minutes il y a amélioration.

26 mars 1911. — Nouvelle crise et dernière ; elle

survient la nuit vers 3 heures, augmente d'intensité progressivement, expectoration légèrement sanglante ; ne se termine qu'à 6 heures du matin.

Diagnostic : polysclérose avec syndrome d'Hogdson.

Nous avons noté surtout dans cette observation l'évolution des phénomènes dyspnéiques chez un homme dont l'affection aortique est aujourd'hui très accentuée.

Observation IV

Ba...., âgé de 60 ans ; depuis plusieurs années dans le service. Aortite avec sclérose généralisée.

Au début de février a eu une crise de dyspnée très violente ; début brusque, mouvements respiratoires très accélérés, respiration pénible, angoisse extrême. Hémoptysie assez abondante.

L'épreuve du bleu de méthylène a été faite et a montré que l'élimination se faisait normalement mais était prolongée.

L'auscultation des poumons faisait entendre quelques râles ; congestion légère des deux bases.

Cette observation nous a paru intéressante car elle nous donne la preuve d'un certain degré d'insuffisance rénale chez ce malade.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Chez les aortiques la dyspnée est un symptôme fonctionnel absolument constant et sa valeur diagnostique est grande : à elle seule elle peut dans certains cas amener à faire le diagnostic d'aortite ; dans la majorité des cas c'est à son occasion que le malade s'adresse au médecin, c'est elle qui nous fait rechercher et découvrir les signes physiques de la maladie.

Pour que ce symptôme conserve toute sa valeur, il est toutefois nécessaire de bien établir ses caractéristiques, car on peut le constater dans d'autres affections. Nous avons déjà établi ses principaux caractères : dyspnée d'effort qu'une cause légère suffit à provoquer ; dyspnée paroxystique dont les accès se manifestent surtout la nuit et pour presque toute la nuit ; enfin dyspnée douloureuse.

Voyons maintenant si dans les autres affections

dyspnéisantes nous lui retrouverons cet allure, et dans les cas où la confusion serait possible, quels autres signes peuvent nous faire affirmer que nous sommes bien en face d'une dyspnée d'origine aortique.

Les maladies du cœur, les affections valvulaires sont susceptibles d'occasionner la dyspnée, mais toutefois à un degré bien moindre et plutôt à l'occasion d'un travail véritable que d'un simple effort. Comme le dit M. le professeur Carrieu, « à l'artériosclérose ou aux altérations même de l'aorte ressortissent les douleurs rétrosternales, les crises angineuses, les accès de dyspnée. Chez nos malades (insuffisance aortique d'origine rhumatismale) les artères sont saines, ont conservé leur élasticité : aussi pas de vertiges, peu de dyspnée, pas de phénomènes urémiques ; pas de douleur rétrosternale ni d'angor, parce qu'il n'y a pas de lésions athéromateuses de l'aorte intéressant le plexus cardiaque ». Et d'ailleurs ici les lésions se manifestent toujours par des signes physiques appréciables.

Le mitral est un cardiaque assis, l'aortique un cardiaque couché (Lasègue, Guéneau de Mussy).

Aussi toutes les fois qu'on constate chez un cardiaque une dyspnée paroxystique, douloureuse, on peut dire qu'il y a en même temps association d'un élément aortique ou artériel.

Nous avons été amené dans nos citations à désigner sous le nom d'asthme aortique ou de pseudo-asthme aortique les accès paroxystiques ; c'est là une expression qui nous semble tout au moins fâcheuse, car elle peut amener une confusion et faire croire à une similitude au moins apparente entre deux états très différents. Elle peut faire naître des erreurs regrettables, chez des gens peu avertis, surtout au point de vue du traitement. On

a en effet l'habitude d'associer à certaines affections l'indication thérapeutique correspondante. Il est facile de comprendre, comme le répète souvent M. le professeur Carrieu, combien pourra être néfaste à un artériel hypertendu une cure par exemple au Mont-Dore, à 1080 mètres d'altitude.

Il faut donc distinguer soigneusement la dyspnée des aortiques de l'accès d'asthme dit essentiel, surtout lorsque des bronchites chroniques et un léger emphysème viennent masquer l'affection causale vasculaire. Les symptômes permettant de différencier le pseudo-asthme aortique de l'asthme vrai sont heureusement assez nets pour éviter la confusion.

Dans l'asthme vrai l'accès débute la nuit à heure fixe ; l'expiration est pénible, lente et sifflante, elle n'est pas suivie de pause ou alors d'une pause très courte. L'inspiration au contraire est facile, presque écourtée ; c'est le renversement du type normal. Les mouvements respiratoires sont diminués en nombre et ne s'accompagnent pas de sensation douloureuse. L'accès se termine par une toux sèche suivie de l'expulsion de quelques crachats perlés, globuleux, non aérés. A l'auscultation on constate après l'accès de nombreux râles sonores aux deux poumons. Dans l'intervalle des crises, la respiration est complètement libre ; et c'est sous l'influence d'un changement de température, de climat, de saisons que survient l'accès d'asthme vrai.

Rapprochons de ces signes subjectifs et objectifs ceux observés dans le pseudo-asthme aortique. Le début, pour être nocturne, se fait à heure moins fixe et le rythme respiratoire est tout à fait différent. L'expiration ici est moins pénible et suivie de pause ; l'inspiration au contraire est très difficile, anxieuse, le malade a soif d'air.

Les mouvements respiratoires sont plus nombreux, jusqu'à 50 et 60 par minute; souvent il y a une sensation pénible de barre ou de déchirure en arrière du sternum. L'expectoration est nulle ou très légère, avec quelques râles crépitants aux bases, sauf dans les cas d'œdème aigu du poumon; mais alors le tableau symptomatique est tel qu'il ne prête guère à confusion. Enfin, dans l'intervalle des crises paroxystiques, la respiration ne redevient pas complètement normale; le nombre des respirations est de 20 à 25, il y a polypnée; et ce sera le plus souvent à la suite d'une alimentation carnée exagérée que surviendra la crise.

Voilà un ensemble de caractères qui ne permettent guère la confusion entre l'asthme vrai et le pseudo-asthme aortique; il suffit donc de s'entendre sur les mots.

La dyspnée des aortiques peut encore être confondue avec la dyspnée urémique. Celle-ci est souvent caractérisée objectivement par la respiration de Cheyne-Stokes.

« Elle consiste dans une série d'inspirations de plus en plus fortes jusqu'à un maximum d'intensité après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force et finissent par une suspension en apparence complète de la respiration. Le malade peut rester dans cet état assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort. Puis une inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements respiratoires analogue à celle que nous venons de décrire. » (Stokes.)

Nous avons déjà dit que ce rythme respiratoire pouvait s'observer dans les dyspnées toxiques; il y a donc ici une difficulté plus grande pour faire le diagnostic. Il faudra avoir recours dans ces cas à la constatation des autres

petits signes qui accompagnent les dyspnées toxi-alimentaires ; les malades présentent tous les signes d'une mauvaise irrigation périphérique et viscérale, des crises de vaso-constriction locale ; on observe du vertige, du délire, des palpitations, enfin des accès de pâleur du visage et des téguments.

Le malade prend un aspect des plus anémiques. « C'est le chloro-brightisme de quelques auteurs. Singulière chlorose qui peut disparaître en quelques jours par la prescription du régime lacté absolu, due au trouble fonctionnel du contenant (contracture vasculaire) et non spécialement à la lésion du contenu, c'est-à-dire du sang ! Singulière chlorose, amendée et guérie par le régime lacté exclusif et par la proscription de l'alimentation carnée ! » (Huchard.)

Dans la plupart des cas d'ailleurs la dyspnée toxi-alimentaire n'affecte pas un rythme de Cheyne-Stokes typique, mais plutôt les allures d'une dyspnée bulbaire dont nous avons fait la description. Elle se caractérise par ses longues rémissions et l'action qu'exerce sur elle le régime lacté exclusif.

Nous avons encore à éliminer une autre affection, c'est l'angine de poitrine ; et cependant l'angor pectoris n'est pas à proprement parler dyspnéisante. Non, mais la sclérose artérielle productrice de la dyspnée peut fort bien s'étendre aussi aux artères coronaires, et nous aurons alors deux manifestations différentes d'une seule et même cause.

L'angoisse respiratoire de la dyspnée de Corvisart ou de Cheyne-Stokes pourra alterner avec l'angoisse si douloureuse de la sténocardie ; suivant les cas on verra dominer l'une ou l'autre. Les cas seuls où ces deux éléments se combinent et s'associent avec une égale inten-

sité pourront présenter une certaine difficulté dans le diagnostic précis.

Après avoir éliminé les hypothèses précédentes nous croyons que le diagnostic de la dyspnée avec accès paroxystiques des aortiques peut être porté à bon escient. De nombreux signes physiques viendront alors confirmer l'existence de la lésion aortique ; nous ne les étudierons pas ici, notre seule prétention étant de mettre en valeur l'importance de la dyspnée, symptôme fonctionnel.

Nous avons de parti pris négligé de discuter la possibilité d'autres états, phtisie, maladies nerveuses, etc., dans lesquelles la dyspnée n'est qu'un symptôme de second ordre au milieu d'un processus symptomatique.

Pour que le diagnostic fût complet il nous resterait encore à établir la variété pathogénique.

Dans les cas où l'œdème aigu du poumon est en cause le doute ne saurait subsister ; l'auscultation nous fournit des renseignements certains, l'expectoration est caractéristique. Lorsque il y a une insuffisance rénale marquée, la présence d'albumine dans les urines, l'étude de leur toxicité ne nous laissent pas non plus de doute. Mais il est d'autres formes où l'hésitation est permise ; nous avons déjà signalé ces formes mixtes dans lesquelles plusieurs mécanismes entrent en jeu. Chez un malade qui présente une bronchite chronique légère, une congestion peu marquée des poumons, et qui cependant a des crises dyspnéiques douloureuses, quel est l'élément causal prédominant, l'élément pulmonaire ou l'élément nerveux ? Chez un malade dont les urines ne présentent pas de trace d'albumine, dont les urines sont tout à fait normales et qui a des accès d'essoufflement, dirons-nous

toujours dyspnée toxique ? Huchard dit oui ; ou dyspnée nerveuse ? ce serait plutôt l'avis de Bernheim.

Dans ces cas difficiles comme dans beaucoup d'autres en clinique on ne saurait se prononcer sur une seule donnée ; il faut tenir compte de tous les facteurs qui peuvent orienter dans un sens ou dans l'autre. Enfin l'épreuve thérapeutique apportera souvent une confirmation dans l'un ou l'autre sens.

CHAPITRE IV

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES — TRAITEMENT

Nous en arrivons, dans ce dernier chapitre, à l'étude du traitement, complément obligatoire de la clinique.

Si, dans les précédents chapitres, nous avons insisté sur les différents types de la dyspnée qui nous occupe, sur les différents mécanismes capables de la produire, c'est surtout dans le but d'arriver à en déduire les indications thérapeutiques à remplir.

Comme ces indications sont très différentes suivant les cas, nous conserverons ici la division établie précédemment et nous étudierons les moyens thérapeutiques à mettre en action dans les dyspnées nerveuses, dans les dyspnées pulmonaires, dans les dyspnées toxiques.

I

Pour les dyspnées nerveuses, en dehors du traitement de l'affection aortique, les indications à remplir sont peu nombreuses. Il faut ici agir sur le système nerveux et choisir parmi les médicaments qui impressionnent plus spécialement le système cérébro-spinal.

Le bromure de potassium à la dose de 4, 6 ou 8 grammes par jour pendant un certain temps est indiqué par Peter: « Ce médicament sédatif produit un effet très remarquable sur les désordres cardiaques et la dyspnée concomitante. » Il ajoute plus loin : « Afin de tenir assez longtemps le plexus cardiaque en respect, on doit continuer l'usage du bromure de potassium pendant 8 à 10 jours, en diminuant progressivement la dose, qui ne doit jamais être moindre de un gramme par jour. »

Nous avons encore un autre médicament dont le pouvoir eupnéique est au-dessus de toute contestation, c'est la morphine. L'action de la morphine à la dose de un centigramme par injection est absolument remarquable ; elle calme admirablement les oppressions, diminue le nombre des inspirations et procure au malade une euphorie inaccoutumée. Dans les dyspnées paroxystiques, la morphine coupe l'accès en même temps qu'elle excite le cœur et relève la contraction du myocarde. Bien des malades ne trouvent d'apaisement qu'après avoir eu recours à l'injection hypodermique de ce précieux alcaloïde.

La morphine peut être remplacée, peut-être avec

avantage, par un produit nouveau, le pantopon; ce médicament réunit les principes utiles de l'opium et renferme d'ailleurs 50 % de morphine.

II

Lorsque dans les syndromes aortiques la dyspnée a surtout un point de départ pulmonaire, la médication doit être orientée dans ce sens et on peut alors, suivant le cas, avoir à traiter l'emphysème, la bronchite chronique ou l'œdème aigu du poumon. Pour l'emphysème et la bronchite chronique le traitement ne présente rien de particulier ; les médications iodurée et arsénicale seront instituées. Nous avons déjà signalé une erreur thérapeutique à éviter : c'est la cure dans une station d'altitude.

Le danger est beaucoup plus pressant lorsqu'on se trouve en présence d'un œdème aigu du poumon : de la précocité et de l'énergie du traitement peuvent dépendre la vie du malade.

Deux indications principales sont à remplir : en premier lieu faire disparaître l'énorme hypertension pulmonaire et soutenir le ventricule droit vaincu par cette hypertension.

C'est là une indication urgente ; on fait donc aussitôt une saignée générale de 300 à 400 grammes ; des ventouses sont placées sur la paroi thoracique, sur la région du foie et sur les reins au triangle de J.-L. Petit. Sur tout le reste du thorax, sur le tronc et les membres on fait des applications répétées de ventouses sèches.

Des injections de caféine, d'éther, d'huile camphrée, le massage précordial combattront le collapsus cardiaque.

Il faut en second lieu agir sur l'œdème et sur l'élément toxique : A cet effet on administrera un purgatif drastique et on prescrira la théobromine associée au régime lacté.

La médication prophylactique consiste en un régime alimentaire hypochloruré et en certaines précautions hygiéniques ; le malade évitera les refroidissements, les fatigues musculaires et surtout les excès de table ou d'alcool.

III

La thérapeutique de la dyspnée toxique sera d'abord et principalement basée sur la connaissance des conditions pathogéniques qui président à la production de ce symptôme.

Quelques situations nécessiteront également l'emploi immédiat de certains agents palliatifs, destinés à modérer la violence des accès, et à donner à la médication pathogénique le temps d'agir.

Nous étudierons donc successivement le traitement symptomatique, palliatif de l'accès, et le traitement pathogénique, curatif de la dyspnée.

I. — Contre l'accès de pseudo-asthme aortique, de nombreux médicaments peuvent être employés ; nous allons en indiquer quelques-uns :

Les inhalations d'oxygène diminuent momentanément les angoisses ; quelques litres de gaz procurent au malade un peu de calme, régularisent la respiration et dissipent la cyanose.

L'acide carbonique en inhalation donne aussi des résultats satisfaisants, mais serait contre-indiqué dans la dyspnée de Cheyne-Stokes.

Les vapeurs de chloroforme (V à X gouttes sur un mouchoir) respirées par le malade, lui procurent un grand bien-être qui aboutit souvent à l'assoupissement.

L'iodure d'amyle, l'iodure d'éthyle, la pyridine sont également des agents antidyspnéiques fidèles.

Enfin, ici encore, la morphine est souvent le seul médicament qui apporte un peu d'aise aux malades.

Une albuminurie légère ou moyenne ne contre-indique pas l'emploi de cet alcaloïde : toutefois une néphrite parenchymateuse, une albuminurie abondante avec lésions rénales et hépatiques en interdiraient l'emploi.

Dans tous les autres cas on prescrira une injection hypodermique de un à deux centigrammes, suivie d'une injection d'huile camphrée, suivant la pratique employée par M. Vires à l'Hôpital Général.

On peut aussi employer la méthode de M. Lemoine et donner le sirop de codéine ou de morphine dans une tasse de café noir.

Nous avons déjà parlé du pantopon ; son emploi en injections paraît ici tout indiqué.

II. — Le traitement pathogénique aura à remplir deux indications principales :

Supprimer l'apport des toxines que le régime alimentaire jette à foison dans le tube intestinal ;

Agir sur le foie qui permet à ces toxines de pénétrer

dans le torrent circulatoire, et sur le rein qui ne leur permet pas de s'échapper au dehors.

La première de ces indications se trouve remplie par l'emploi du régime lacté exclusif. On commence par proscrire tout autre aliment et le malade ne prend que du lait.

Le lait en effet est un aliment complet ; il n'introduit dans l'organisme aucune substance toxique ; il favorise grandement la diurèse, ouvre le rein, et de ce fait la pression artérielle est abaissée.

Le malade en boira 2 litres 1/2 et même jusqu'à 3 litres et plus, en se conformant aux règles formulées par Huchard : « Il faut recommander aux malades d'en prendre régulièrement une tasse toutes les heures et demie ou toutes les deux heures, en ayant soin de ne pas absorber cette quantité d'un seul trait, mais de la prendre en plusieurs fois et par gorgées. Car, lorsqu'on en prend de trop grandes quantités à la fois, le gros coagulum qui se forme dans l'estomac n'est pas tout entier attaqué par les sucs digestifs. Il passe dans l'intestin à l'état de corps étranger et provoque la diarrhée. »

Si malgré ces précautions la diarrhée survient, on la combattra en donnant avec chaque tasse un dose de 25 centigrammes de sous-nitrate de bismuth.

Plus souvent, au contraire, il donnera lieu à une constipation opiniâtre ; il faut s'efforcer de la prévenir par l'administration de magnésie ou de rhubarbe à petites doses.

Pour prévenir le dégoût engendré par la monotonie du régime on aromatisera le lait avec de faibles quantités de thé ou de kirsch.

Au bout de dix à quinze jours de ce régime lacté

exclusif on autorisera les potages au lait, les crèmes, les fromages frais. Le malade en viendra ensuite au régime des légumes verts et des œufs, mais en prenant encore un litre de lait par jour. Il en arrivera de la sorte insensiblement au régime définitif d'où les potages gras, les viandes faisandées ou conservées, les poissons avariés, les fromages faits seront à jamais proscrits.

Il est même prudent chaque mois de revenir pendant 4 ou 5 jours à un régime presque exclusivement lacté.

La seconde indication à remplir est d'agir sur le rein et aussi sur le foie.

En prescrivant le régime lacté nous avons déjà satisfait à une partie de cette indication ; nous avons vu en effet que le lait ouvre le rein, augmente la diurèse et facilite l'issue des poisons. Il est bon toutefois d'associer au régime lacté l'emploi de la théobromine à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. par jour ; c'est en effet un diurétique puissant, agissant directement sur l'épithélium rénal et dont la toxicité est à peu près nulle.

Reste à modifier l'insuffisance hépatique. Or « dans les maladies graves du foie intéressant la cellule hépatique, l'emploi combiné du régime lacté et de la théobromine, en assurant et en augmentant la diurèse, produit également de très bons résultats thérapeutiques », dit Huchard.

Quand nous aurons réalisé l'antisepsie intestinale nous aurons donc rempli complètement notre seconde indication. A cet effet on prescrira le naphtol, le bétol, ou encore mieux le benzo-naphtol en cachets de 50 centigrammes à prendre 3 ou 4 dans la journée.

Quelques lignes seulement compléteront ce chapitre, elles sont relatives à la thérapeutique de l'aortite, de l'artériosclérose : après avoir lutté contre la dyspnée, phénomène isolé, il faut encore la combattre dans ses causes déterminantes.

Le traitement vise l'altération des tuniques vasculaires et le retentissement pathologique sur le cœur.

On peut agir au niveau de l'aorte par de la vésication : rapide au moyen de l'ammoniaque, lente au moyen des pointes de feu et de la teinture d'iode.

La médication iodurée, longtemps et régulièrement continuée, constitue en quelque sorte le spécifique contre les altérations artérielles ; elle abaisse la tension sanguine en déterminant la dilatation des petits vaisseaux ; elle active l'irrigation cardiaque, en dilatant les coronaires ; enfin elle exerce une action spéciale, trophique, sur les parois artérielles.

On donne d'habitude l'iodure de potassium, ou mieux l'iodure de sodium, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour pendant les vingt premiers jours du mois ; pendant les dix derniers jours on prescrit la trinitrine ou le tétranitrol pour maintenir l'abaissement de la tension sanguine.

On peut y adjoindre le massage et l'action des courants de haute fréquence de d'Arsonval.

La médication iodurée doit être surveillée, car il peut être dangereux d'exagérer l'hypotension vasculaire : elle affaiblit le myocarde et peut provoquer à la longue un véritable état asystolique. Aussi est-il bon, pour éviter

cette asystolie iodique, d'associer à la médication les toniques cardiaques afin de stimuler le myocarde : à cet effet on emploiera des médicaments qui ne présentent pas des effets accumulatifs et on aura recours soit à la sparteine, soit au strophantus.

CONCLUSIONS

I. — La dyspnée dans les syndromes aortiques est le signe fonctionnel le premier en date, d'où sa grande importance.

II. — Il n'y a pas une dyspnée aortique, mais des dyspnées aortiques relevant de mécanismes différents.

III. — Le diagnostic différentiel doit en être fait soigneusement, notamment avec l'asthme et la dyspnée urémique.

IV. — Le traitement sera d'abord symptomatique (palliatif de l'accès), mais surtout pathogénique (curatif de la dyspnée) ; enfin il s'adressera au syndrome aortique cause de la dyspnée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bernheim. — Journal des praticiens, février 1911.

Bohn. — Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles. Thèse Paris, 1898.

Brouardel et Gilbert. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique.

Bureau. — Les aortites.

Carrieu. — L'insuffisance aortique chez les jeunes.

Huchard (H.). — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.

— Consultations médicales.

— Journal des praticiens, 1894, 1895, 1896.

Lemoine. — Nord médical, février 1911.

Lyon (G.). — Clinique thérapeutique.

Peter. — Leçons de clinique médicale.

Tournier. — La dyspnée cardiaque. Thèse Paris, 1892.

Vires. — Diagnostic de l'asthme vrai et des asthmes symptomatiques.

Vires et Anglada. — Etiologie, anatomie pathologique et étude clinique du syndrome de Hogdson.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 1er avril 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 31 mars 1911.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!